

FACULTÉ MIXTE
DE
MÉDECINE GÉNÉRALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE
DE MARSEILLE

N°12

Contribution à l'étude des
Manifestations phlébartérielles traumatiques
des Membres
(PHLÉBARTÉRIES ET PHLÉBARTÉRITES)

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

LE 27 MARS 1942

PAR

MICHEL Raymond

Né le 23 Janvier 1916 au Lavandou (Var)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs
de la Thèse

MM. le Président L. CORNIL
Assesseurs } BOURDE
MOIROUD
AUDIER

Imprimerie J. REBUFA
26, Rue d'Alger - TOULON

1942

**Contribution à l'Étude des
Manifestations phlébartérielles traumatiques
des Membres**

(PHLÉBARTÉRIES ET PHLÉBARTÉRITES)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548806_0047

Contribution à l'étude des
Manifestations phlébartérielles traumatiques
des Membres
(PHLÉBARTÉRIES ET PHLÉBARTÉRITES)

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté Mixte de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

LE 27 MARS 1942

PAR

MICHEL Raymond

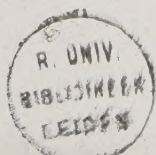
Né le 23 Janvier 1916 au Lavandou (Var)

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Examineurs de la Thèse	{	MM. le Président L. CORNIL	{	BOURDE
		Assesseurs		MOIROUD AUDIER

Imprimerie J. REBUFA
26, Rue d'Alger - TOULON

1942



PERSONNEL ENSEIGNANT

DE LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE GENERALE ET COLONIALE ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : L. CORNIL.

Assesseur : M. MERCIER.

Doyen Honoraire : L. IMBERT z

Professeurs Honoraires : MM. MOITESSIER, CASSOUTE, OLMER,
GAUJOUX, COTTE, AUBARET

Chargé de Cours Honoraire : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE.

Bibliothécaire : M^{me} PEROL

Professeurs :

<i>Anatomie</i>	CORSY
<i>Anatomie Pathologique et Pathologie Expérimentale</i>	CORNIL
<i>Bactériologie</i>	ROUSLACROIX
<i>Chimie Analytique et Hydrologie</i>	RIMATTEI
<i>Chimie Médicale</i>	ROCHE
<i>Clinique Chirurgicale</i>	FIOLLE
<i>Clinique Chirurgicale</i>	BOURDE
<i>Clinique Exotique</i>	ROGER
<i>Clinique des Maladies Nerveuses</i>	HECKENROTH
<i>Clinique Médicale</i>	AUDIBERT
<i>Clinique Médicale</i>	MATTEI
<i>Clinique Médicale</i>	MONGES
<i>Clinique Médicale Infantile</i>	GIRAUD
<i>Clinique Obstétricale</i>	VAYSSIERE
<i>Clinique Ophtalmologique</i>	JAYLE
<i>Clinique Oto-Rhino-Laryngologique</i>	BREMOND
<i>Clinique Urologique</i>	CHAUVIN
<i>Histoire Naturelle</i>	N...
<i>Histologie</i>	ROMIEU
<i>Hygiène Générale et Coloniale</i>	VIOLLE
<i>Médecine Légale</i>	MOSINGER
<i>Parasitologie</i>	JOYEUX
<i>Pathologie Chirurgicale</i>	MOIROUD
<i>Pharmacodynamie et Matière Médicale</i>	F. MERCIER
<i>Pharmacie</i>	VIGNOLI
<i>Physiologie</i>	MALMEJAC
<i>Physique</i>	CHEVALLIER
<i>Thérapeutique</i>	POINSO

Chargé de Cours :

Clinique Dermatologique VIGNE

Agrégés en exercice :

MM. SAUTET
DUBOULOZ
BERTHIER
BALANSARD
BRAHIC
FIGARELLA
ARNOUX
CHOSSON

MM. DELPHAUT
R. IMBERT
PAILLAS
AUDIER
DOR
RECORDIER
SALMON

Agrégés libres :

MM. QUINTARET

PIERI

Chargés des fonctions d'agrégé :

Chimie médicale DERRIEN

Chargés de Cours complémentaires :

<i>Anatomie descriptive et topographique</i>	ARNOUX
<i>Chimie minérale</i>	PERIOT
<i>Clinique des maladies contagieuses</i>	DOR
<i>Médecine opératoire</i>	BOYER
<i>Microbiologie</i>	ARNAUD
<i>Neuro-Chirurgie</i>	CHOSSON
<i>Obstétrique</i>	DELPHAUT
<i>Pharmacodynamie aux Pharmaciens</i>	ALLIEZ
<i>Psychiâtrie</i>	GUILLOT
<i>Toxicologie</i>	SALMON

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur L. CORNIL,

Doyen de la Faculté de Médecine,

Membre correspondant de l'Académie de Médecine.

En témoignage de notre profonde gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant de bien vouloir présider notre thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre admiration et de notre reconnaissance pour l'enseignement qu'il nous dispensa au cours de nos études.

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY :

Monsieur le Professeur Y. BOURDE

Chirurgien des Hôpitaux.

Monsieur le Professeur MOIROUD

Chirurgien des Hôpitaux.

Très respectueusement.

Monsieur le Professeur Agrégé M. AUDIER

Médecin des Hôpitaux.

A qui nous sommes redevable du sujet de ce travail et qui a bien voulu nous guider dans cet ardu chapitre de la Pathologie vasculaire.

Nous lui en exprimons ici notre sincère et respectueuse reconnaissance.

A MES PARENTS

A MA FIANCEE

A CEUX QUE J'AIME

**A MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DES
HOPITAUX DE MARSEILLE**

Respectueusement.

A NOTRE AMI,

Monsieur le Docteur HAIMOVICI

Ancien Interne des Hôpitaux,

Fellow of the Rockefeller Foundation.

*Nous consacrant ses loisirs, il nous fit profiter
de sa parfaite connaissance de la Pathologie des
vaisseaux et fut pour nous un guide précieux lors
de la rédaction de ce travail.*

*Nous l'assurons de notre gratitude, ainsi que de
notre grande amitié et de notre fidèle souvenir.*

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE TOULON :

Monsieur le Docteur DUMAS,

Monsieur le Docteur ALBERGNIE,

Monsieur le Docteur R. JEAN,

Dont j'eus l'honneur d'être l'Interne.

*Je leur dois la plus grande et respectueuse
reconnaissance pour la part qu'ils ont prise dans
ma formation médicale.*

A Monsieur le Docteur MEGE,

A Monsieur le Docteur LAURES

A Monsieur le Docteur LONGCHAMPT,

Médecins des Hôpitaux.

A Monsieur le Docteur H. MALARTIC,

A Monsieur le Docteur JOURDAN,

A Monsieur le Docteur G. JEAN,

Chirurgiens des Hôpitaux.

A Monsieur le Docteur ANGLES D'AURIAC,

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux.

A Monsieur le Docteur REBOUL,

A Monsieur le Docteur DEMOUY,

A Monsieur le Docteur ARNAUD,

Médecins Spécialistes des Hôpitaux.

A Monsieur le Docteur ESCARRAS,

Assistant des Hôpitaux.

Respectueusement.

A MES CAMARADES D'INTERNAT

A MES CAMARADES DE FACULTE

INTRODUCTION

La notion des lésions artérielles dans les phlébites ou des lésions veineuses dans les artérites n'est pas absolument récente. Ces associations lésionnelles appelées par l'Ecole marseillaise « interrelations artério-veineuses » (L. Cornil, M. Mosinger) ou encore « sympathèses » (Audier) ont été remarquées depuis longtemps par les anatomo-pathologistes qui les retrouvaient fréquemment dans les examens des divers organes altérés, mais leur étude systématique est toute récente et d'une importance capitale tant du point de vue doctrinal : déductions pathogéniques sur les maladies du système circulatoire, que du point de vue pratique : conséquences thérapeutiques qu'à l'heure actuelle le praticien ne doit pas ignorer.

Dans cette dualité pathologique, l'une des deux affections peut arriver à dominer le tableau clinique au point que l'on pourra dire, selon les cas, qu'il s'agit, soit d'une artérite compliquée de phlébite, **soit d'une phlébite avec artérite.**

Les manifestations phlébartérielles traumatiques, objet du présent travail, à coup sûr, n'entrent point dans le premier groupe : nous ne ferons que rappeler qu'il est constitué essentiellement par la maladie de Léo Buerger ou thrombo-angéite oblitérante. Là, il semble bien y avoir atteinte simultanée des veines et des artères, mais du point de vue clinique et thérapeutique, c'est l'artérite qui prédomine : c'est une artério-phlébite.

Par contre, le second groupe est constitué par toutes les affections associant des lésions veineuses et artérielles d'un même territoire vasculaire, la thrombo-phlébite y étant primitive ou prédominante : c'est le groupe auquel M. Audier réserve le vocable de phlébartérites parmi lesquelles notre travail nous impose de distinguer, à côté des phlébartérites d'origine médicale ou obstétricale (Damaschino, Vignes) ou chirurgicale seulement celles dont l'étiologie relève d'un traumatisme.

HISTORIQUE - POSITION DU PROBLEME

Godin, Bidault, Cruveilhier, avaient déjà remarqué l'apparition de gangrène au cours des phlébites et s'étaient déjà demandé comment une oblitération veineuse peut-elle donner, par elle-même, du sphacèle.

Godin incrimine la stase « L'oblitération artérielle produit la gangrène parce que le sang ne peut plus arriver aux parties ; l'oblitération veineuse parce que, une fois arrivé, il n'en peut plus sortir. »

Des observations isolées de phlébartérites des membres d'origines diverses furent publiées par Ribes (1825), Allibert (1827), Victor François (1831), Sedillot (1832), Piorry (1833), Godin (1836), Brogniart et Cazalis, Robert Lee, Salgues, Kennedy, Overhissen, Laborde, Damaschino, Troisier dans sa thèse d'agrégation (1880), Rondot, de Brun du Bois Noir, Dard Gaillard, Etienne et Lucien (1909).

Si, depuis Léo Buerger, les artério-phlébites furent très bien étudiées, par contre les phlébartérites ont été oubliées durant quelques années et c'est tout juste si Vaquez signale la possibilité de gangrène au cours des phlébites. Puis de nouveau une série d'observations fut publiée : Trémolières et Vérant (1929), Labbé, Heitz et Gilbert-Dreyfus, Martin et Paupert-Ravault. Delater, Hugel et Van Bokstael, Brechot et Pergola, Giraud-Costa et Audier, Louvel, Ragnaud, Wertheimer et Friehe, Mauriac et Broustet, L. Cornil et Mosinger, Carcassonne et Figarella citèrent des faits probants. Plus récemment, Grégoire, Banzet, Cadenat, Chevrier étudièrent de pareils faits devant l'Académie de Chirurgie. Audier et Haimovici, à propos de cas personnels, ont fait une mise au point de la question dans leur travail paru dans « La Presse Médicale » (21 septembre 1938) et inspiré la thèse inaugurale de Dionisi (Marseille 1938). Tous ces travaux apportent en faveur de la notion de phlébartérite un grand nombre de faits d'une réelle valeur.

En ce qui concerne les manifestations phlébartérielles traumatiques, objet de notre étude, leur étiologie traumatique en limite singulièrement le nombre. En effet, nous n'avons pu recueillir, parmi la bibliographie dont nous avons pu disposer, que quatre observations déjà publiées, auxquelles s'ajoute une cinquième relation inédite communiquée par M. le Professeur Agrégé M. Audier.

Parmi les manifestations phlébartérielles, M. Audier distingue les phlébartéries et les phlébartérîtes. Dans les deux formes cliniques, il s'agit avant tout de trombo-phlébite à laquelle vient s'ajouter un trouble artériel, mais ce dernier est assez variable selon les cas :

Dans les phlébartéries, le trouble artériel est purement fonctionnel.

Dans les phlébartérîtes la participation du facteur artériel est de nature organique : il y a lésion histo-pathologique plus ou moins marquée.

Les cas que nous soumettons justifient cette façon de voir.

FAITS ANATOMO-CLINIQUES

I^{ER} Groupe : PHLEBARTERIES

OBSERVATION N° I. — Cette observation est inédite. Elle est due à l'obligeance du Professeur Audier qui nous l'a communiquée, et qui a observé le malade avec le Docteur M. Bérard (de Lyon) : Fracture malléolaire à type Dupuytren avec très gros déplacement à rotation interne. Le transport à l'hôpital nécessite 3 heures par un temps glacial.

Lieutenant A..., le 14 janvier 1940, chute au cours d'une descente de ski.

Le blessé y arrive tout bleui de froid avec un gros œdème et une ecchymose étendue du cou de pied. Réduction sous anesthésie générale avec pose d'un plâtre.

Cette réduction est radiologiquement bonne, et les suites immédiates sont simples. Le 25 janvier, premier lever du malade avec essai de marche à la béquille. A midi, douleurs crampoïdes, très vives de la région inguino-crurale, s'irradiant à la face interne de la cuisse et du moilet. Cette douleur croît d'intensité et devient intolérable. Le membre est devenu immédiatement bleu de cyanose et froid. L'œdème qui était léger devient très volumineux au point de nécessiter une incision du plâtre. Des analgésiques banaux, des injections d'atropine, de syntavérine sont sans effet. Vers 16 heures on pratique une infiltration lombaire qui amène une nette sédation de la douleur et surtout un réchauffement et une modification de la coloration du membre, qui devient plus normal. Par contre, l'œdème n'est pas modifié. La tachycardie, marquée au début, s'est rapidement atténuée.

Pendant trois jours, il persiste des douleurs nettement moins intenses. Un état fébrile s'est installé et la fièvre va, après un clocher à 39°5, descendre progressivement en lysis pendant 15 jours. L'immobilisation rigoureuse au lit fut maintenue pendant 40 jours. On pratique, à ce moment, le test d'Aldrich et Mac Clure qui est entièrement négatif. Aussi, malgré la persistance de l'œdème, on commence une immobilisation relative au lit. Ensuite le plâtre est enlevé et un traitement par massages, bains et mobilisation est instauré.

Actuellement il ne persiste qu'un léger œdème après de gros efforts physiques. A... fait de nouveau du ski, de la bicyclette et il nous signalait récemment avoir parcouru 350 kilomètres en une seule journée du mois de juillet.

En somme, syndrome acroasphyxique aigu apparu comme premier signe d'une phlébite consécutive à une fracture de Dupuytren ; les phénomènes vaso-moteurs très douloureux et très impressionnants ayant cédé à une infiltration lombaire.

OBSERVATION N° II, due à Gutzeit (Munch. Med. Wochenschrift, 2 octobre 1936) :

Un enfant est renversé par un camion. Très rapidement après l'accident, la jambe gauche s'œdématie et se cyanose. Le pouls disparaît à la poplitée, à la tibiale supérieure et antérieure (peut-être dû à l'importance de l'œdème).

Dans l'éventualité d'une lésion artérielle, on découvre à l'intervention les vaisseaux poplités. Les artères sont normales, la veine poplitée gorgée de sang, tandis qu'il s'est formé dans les parties molles avoisinantes un hématome considérable. Pour favoriser la résorption de celui-ci on laisse la plaie ouverte et on pratique des mouchetures.

Malgré l'intervention précocement faite, on assiste à l'évolution d'une gangrène prenant le pied et le tiers inférieur de la jambe, ce qui nécessite l'amputation au-dessous du genou.

L'examen de la pièce montre une oblitération étendue exclusivement au système veineux. Le système artériel était absolument intact chez cet enfant qui n'a eu antérieurement aucune lésion vasculaire. Cette oblitération veineuse semble donc, « a priori » seule responsable de la mortification du membre.

Cette observation est extrêmement importante : malgré l'absence, prouvée par l'examen de la pièce d'amputation, de toute lésion artérielle, une gangrène s'est développée au niveau du membre inférieur dans les premiers jours qui suivent un traumatisme. L'élément veineux qui domine le tableau anatomo-clinique est, de toute évidence, la cause déterminante de la gangrène. Quant au facteur artériel, il se détache moins nettement des détails trouvés dans l'observation. Un spasme artériel a-t-il existé ? C'est probable, étant donné la rapidité d'évolution de la gangrène chez cet enfant dont le système vasculaire était intact. Il nous semble donc que cette observation ne peut être classée parmi les phlébartérites : c'est plutôt une phlébartérie.

II^e Groupe : PHLEBARTERITES

OBSERVATION N° III. — Martin et Ravault ont publié l'histoire d'un malade qui fit d'abord une phlébite traumatique, puis, comme séquelles, de multiples atteintes vasculaires entraînant l'amputation et la mort. La voici résumée :

Un ouvrier de 57 ans présenta, après une chute, un accident douloureux étiqueté rupture musculaire. Il fit quelques jours plus tard une phlébite au niveau de sa jambe lésée qui évolua normalement.

Un an plus tard nouvelle phlébite, cette fois du côté opposé. A ce niveau apparaissent des troubles ischémiques, refroidissement puis phlyctènes. Malgré un traitement par l'insuline, la diathermie et un traitement spécifique d'épreuve on est obligé d'amputer à cause de l'intensité du sphacèle.

Un mois après l'amputation apparaissent des signes analogues à gauche (côté primitivement traumatisé) et l'évolution assez rapide oblige à une nouvelle amputation. Enfin, 8 mois plus tard, la mort devait survenir par thrombose mésentérique.

L'examen histologique devait montrer la précession de la phlébite sur les lésions artérielles : en effet, les lésions veineuses sont à type de thrombose organisée alors que les lésions d'artérite sont récentes. D'ailleurs l'infiltration de la mésentère a lieu au contact des lésions les plus intenses de phlébite et de périphlébite.

Retenons, outre le déroulement « en bascule » des accidents de phlébite et de gangrène, le grand intérêt des constatations microscopiques : coexistence de lésions veineuses et artérielles avec précession dans l'ordre d'apparition et d'importance des premières sur les secondes.

OBSERVATION N° IV. — M. Audier relate l'histoire d'une malade observée par lui à Aix-en-Provence où elle fut envoyée par le Centre de Triage de Necker (Pr Villaret) :

M^{me} Beau..., 62 ans, fit en 1927, une phlébite du membre inférieur gauche à la suite d'un choc sur le genou qui ne lui occasionna aucune plaie. La malade n'avait jamais eu de varices. Elle est immobilisée pendant 55 jours. Il persiste de l'œdème et de l'impotence fonctionnelle pendant cinq mois.

En 1928 nouvelle atteinte phlébitique légère droite avec douleur et œdème du mollet. Evolution sans fièvre d'une durée de 15 jours. La malade reprend son

travail, mais est obligée de s'arrêter de nouveau quelques jours après à cause d'une douleur et de l'œdème persistant.

En 1932, elle présente de nouveau un épisode douloureux avec œdème à gauche et depuis il persiste de l'œdème, des douleurs et une fatigabilité marquée.

En 1933, première cure à Aix-en-Provence qui l'améliora considérablement; l'œdème diminue fortement, les douleurs cessent et ne se reproduisent plus de tout l'hiver. La marche est plus facile. Alors qu'elle ne pouvait plus sortir de chez elle, elle peut se promener.

Aussi revient-elle à Aix-en-Provence en août 1934. Elle ressent alors quelques douleurs sourdes dans les mollets, le soir au moment où s'installe un léger œdème vespéral. Il existe aussi des douleurs rhumatoïdes dans la cheville gauche.

L'examen montre un œdème périmalléolaire léger à gauche, quelques varicosités. Les mensurations donnent : mollet droit, 38 cm, mollet gauche, 37 cm; cheville droite, 25 cm, cheville gauche, 26 cm.

Mais la recherche de l'indice oscillométrique attire notre attention sur la circulation artérielle du membre inférieur gauche, bien que la malade n'ait pas encore présenté de troubles fonctionnels du type artériel. En effet, nous avons: bras droit et bras gauche, 21, 8 indice 6 ; jambe droite, 22,8, indice 7 ; jambe gauche, 11,8, indice 1 ; pas de sucre dans les urines.

Nous prescrivons le traitement habituel, bains à eau courante à 34° et cure de boisson. Les premiers bains améliorent la malade. Mais le 3 août, elle se plaint de douleurs dans le cinquième orteil, douleurs continues avec paroxysmes douloureux nocturnes. L'examen local ne montre pas de gonflements, une température cutanée normale, mais une légère cyanose. La tension artérielle n'a pas changé, nous portons la température du bain à 36°.

Les jours suivants, les douleurs persistent malgré des analgésiques divers. Le 13 août il existe des douleurs à la marche à type de claudication intermittente.

Entre temps, nous avons étudié la courbe oscillométrique après bain chaud à 38° généralisé et après douche chaude localisée ; l'indice augmentait, il passait de 1 à 3,5 ; de même après injection d'acécoline (0,20 cgr.) Mais il restait toujours inférieur à celui de la jambe droite.

Nous prescrivons des douches chaudes filiformes à 40° sur la région douloureuse. Ce traitement calme la douleur pendant quelques heures. Le 16 août la douleur est vive au troisième et au cinquième orteil. Pendant la douche, ces orteils deviennent violacés. Ils reprennent une coloration normale après la douche. On commence un traitement par l'acécoline (0,30 cgr par jour).

Le 20 août, après quatre minutes de douche bavarde à 42°, cyanose intense du troisième et cinquième orteils ; plaque de cyanose de la plante du pied vers le bord interne. Ces zones sont très sensibles à la palpation. Dans l'intervalle des douches, la cyanose du troisième et du cinquième orteils est à peine visible et il n'y a pas de refroidissement à ce niveau. L'indice oscillométrique n'a pas varié.

Cette malade est retournée à Paris, d'où elle nous a écrit plusieurs fois en nous faisant part des progrès de l'ischémie des deux orteils malgré un traitement énergétique par l'acécoline, l'insuline et la diathermie.

En résumé il y eut, sept ans environ après le premier tableau classique de phlébite traumatique bilatérale, des accidents éloignés traduisant une atteinte artérielle et caractérisés par : une diminution très nette de l'indice oscillométrique au niveau du membre traumatisé, des douleurs continues avec paroxysmes, de la claudication intermittente. Signalons, en passant, l'amélioration apportée, d'une part, au cours de l'évolution de la phlébite par une cure à Aix-en-Provence, d'autre part, celle, passagère mais très nette, donnée lors des séquelles artérielles tardives par les bains, les douches chaudes et l'acécoline.

OBSERVATION N° V. — Le Professeur Imbert a opéré dans son service de l'Hôtel-Dieu un malade dont l'observation nous est rapportée par J. Cottalorda, Chirurgien des Hôpitaux de Marseille, dans le « Lyon Chirurgical » (1932). La voici « in extenso » :

Do... V..., 24 ans, employé du P.-L.-M. Le 5 mars 1930, le malade fait une chute qui se serait accompagnée d'une légère entorse de l'articulation du genou gauche. Pendant quelque temps, la marche a été possible mais très douloureuse.

Progressivement, un œdème est apparu envahissant d'abord la jambe, puis le pied, pour remonter finalement à la cuisse. Ce début de l'œdème remonterait au 27 avril 1930.

Devant la persistance des phénomènes, le blessé entre le 15 juin 1930 à l'Hôtel-Dieu dans le service du Professeur Imbert. A ce moment, le membre inférieur gauche est uniformément mais faiblement augmenté de volume. Cet œdème est douloureux avec une zone indurée et sensible dans la région de la saphène. Le membre est parsemé de varicosités.

Intervention le 25 juin 1930 (Professeur Imbert). Anesthésie à l'éther. Incision sur le trajet des vaisseaux fémoraux.

La saphène interne que l'on découvre à son embouchure est complètement thrombosée. On en résèque 5 cm entre deux ligatures. Le segment réséqué est recueilli pour culture. La veine fémorale est remplacée par un lacis veineux non thrombosé.

L'ARTÈRE FÉMORALE SUPERFICIELLE PRÉSENTE DANS LA PARTIE INFÉRIEURE DU SEGMENT DÉCOUVERT UN ASPECT NOIRÂTRE, AFFAÎSSÉ. IL SEMBLE QU'ELLE SOIT COMME RAMOLLIE.

Fermeture en un plan.

Guérison sans incident, l'œdème ayant régressé rapidement. Les cultures du segment réséqué et de son caillot sont restées aseptiques.

Donc, au cours d'une résection veineuse pour thrombosé à la suite d'une phlébite traumatique, le chirurgien découvre une lésion artérielle. Etant donné la réalité de celle-ci, on est en droit de penser à l'existence de manifestations d'origine artérielle dans le tableau clinique. Ce fait est à rapprocher de ceux décrits par M. le Professeur Imbert, dans son rapport sur les phlébites traumatiques du VI^e Congrès des Accidents du Travail, tenu à Genève en 1931. Il insistait sur la relative fréquence des lésions artérielles dans les phlébites en écrivant : « En ce qui concerne l'artérite, je crois également qu'elle accompagne parfois la phlébite. J'ai eu l'occasion de faire une amputation de cuisse pour gangrène de jambe consécutive à une forte contusion de cuisse sans fracture ; je fus surpris de constater une oblitération complète et totale de tout le système artério-veineux. Dans un autre cas, ayant constaté des signes de phlébite survenue après une contusion du genou, je suis intervenu à la racine de la cuisse et j'ai trouvé les lésions suivantes : veines superficielles thrombosées, y compris la saphène, veines fémorales réduites à un cordon, mince, dur, thrombosé ; ayant alors découvert l'artère fémorale, je la trouvais à sa partie inférieure affaissée, noirâtre, molle, ne battant pas ; à tel point que je craignais de la rompre en la saisissant avec une pince ; remontant alors un peu plus haut, je vis sous l'arcade crurale l'artère changer brusquement d'aspect ; la zone mortifiée était nettement limitée, au-dessus l'apparence de l'artère était normale, ses pulsations très apparentes. Or, chez ce malade, le diagnostic clinique ne pouvait être que phlébite, l'intervention a montré que l'artère au-dessous de la fémorale commune était gravement atteinte. »

CONSIDERATIONS ETIOLOGIQUES

LE TRAUMATISME

Il n'est pas dans nos intentions de reprendre ici l'étude étiologique des phlébartérites, en général. Nous voulons simplement insister sur le facteur saillant qui préside au déclenchement de ce groupe de lésions phlébartérielles : le traumatisme initial.

Quelle est sa nature ?

Très variable, choc brutal (camion, chute), choc léger sur le genou. Remarquons qu'un traumatisme, même minime, n'en entraîne pas moins des désordres graves. Cela serait dû aux phénomènes vaso-moteurs importants qui se produisent alors et qui seraient à type de vaso-constriction dans les chocs légers, et de vaso-dilatation dans les contusions graves.

Sa localisation ?

Plus fréquent au membre inférieur avec une prédilection au niveau du genou.

Sa fréquence ?

L. Imbert, dans son rapport sur les phlébites traumatiques au VI^e Congrès des Accidents du Travail (1931) sans apporter de statistique ou autres précisions, insiste sur la relative fréquence des lésions artérielles dans ces phlébites : il semble normal que le trauma occasionnel ou répété lèse sans distinction tout le paquet vasculaire d'un membre, d'où la plus grande fréquence des phlébartérites des membres. Certaines professions pénibles entraînant le surmenage d'un membre, certains cas particuliers relevés par de nombreux auteurs : porteurs de béquille, compression osseuse par cals, côtes cervicales même sont à retenir dans l'étiologie. Nous n'avons pu trouver d'observations complètes de ce genre à publier. Bornons-nous à signaler que toute phlébite traumatique peut s'accompagner de lésions artérielles, soit concomitantes, soit comme séquelles. M. Audier a relevé 3 cas de phlébite traumatique pure sur 133 phlébites.

ETUDE CLINIQUE

Des faits anatomo-cliniques que nous venons d'exposer, il résulte que la lésion veineuse étant toujours, dans une phlébartérite, initiale ou prédominante par rapport à la lésion artérielle, nous pouvons dès lors distinguer deux types évolutifs suivant que cette dernière survient soit précocement, soit plus ou moins tardivement au cours du tableau clinique :

- 1) phlébite et manifestations artérielles concomitantes ou précoces ;
- 2) phlébite et manifestations artérielles tardives.

Parmi les formes cliniques des phlébites non traumatiques, il existe, en outre, des cas, où l'artérite est initiale et la phlébite est secondaire. Théoriquement, au cours des phlébartérites traumatiques, cette succession de lésions est également possible, mais aucun fait clinique à notre connaissance ne pouvant illustrer ce type évolutif, nous ne ferons que le mentionner pour mémoire.

I. — PHLEBITE ET MANIFESTATIONS ARTERIELLES CONCOMITANTES OU PRECOCES

Il est classique de diviser les signes cliniques en deux groupes :

- 1) Signes décelant l'atteinte du système veineux, ou signes de la « série veineuse » ;
- 2) Signes traduisant l'atteinte du système artériel ou signes de la « série artérielle ».

Il est bien entendu que cette division est toute artificielle puisque, cliniquement, on aura souvent affaire à l'intrication de ces divers symptômes.

1° MANIFESTATIONS D'ORIGINE VEINEUSE.

Elles dominant, rappelons-le, le tableau clinique et sont constituées par les signes habituels des phlébites simples que nous classons, avec M. Audier, en :

- a) phénomènes douloureux ;
- b) réactions vaso-motrices d'origine veineuse :
l'œdème ;
les phénomènes vaso-moteurs proprement dits ;
- c) troubles névritiques ;
- d) troubles trophiques d'origine veineuse ;
- e) phénomènes généraux.

a) La douleur.

L'étiologie traumatique donnera d'emblée à l'élément douleur une place très importante.

Elle est, en général, très accusée, tenace, avec renforcements paroxystiques. Le siège est toujours le long du trajet veineux qui a été lésé, les points d'élection étant au niveau de l'aîne, du creux poplité, du mollet, de la semelle veineuse.

Le type est souvent sensitivo-moteur : impressions de crampe, de constrictions, de broiement du membre. Parfois, elle simule une véritable névralgie sciatique ou crurale. Elle est exagérée par les mouvements actifs et passifs, par la pression même légère du membre. Par contre, comme dans toute phlébite, l'immobilité et certaines positions du membre la calment souvent. Enfin, fait important et qu'il faut souligner, la morphine, à dose répétée, amène une sédation temporaire.

A quel stade la phlébite s'accompagne-t-elle de douleurs ? Soit tout à fait au début, suivant de peu le trauma du membre avant l'apparition de l'œdème, dans la phase préclinique ; soit lorsque l'œdème s'installe dans les 5 à 6 premiers jours ; soit, enfin, dans les suites éloignées sous forme de douleurs séquelles. Les phénomènes douloureux initiaux semblent surtout sous la dépendance d'un trouble fonctionnel ou d'une irritation passagère de la paroi endothéliale : le veino-spasme doit être vraisemblablement incriminé ; ils cèdent, le plus souvent rapidement alors que les phénomènes douloureux tardifs, les plus importants, sont l'expression d'un désordre anatomique plus grave. Nous reviendrons sur ces notions lors de l'étude pathogénique.

Quels sont les rapports de la douleur avec les autres symptômes ? Dans les phlébartérités traumatiques, l'installation de l'œdème étant, en général, brutale, la douleur est proportionnée à l'importance de l'œdème. Parfois, cependant, l'œdème est peu prononcé alors que la douleur est très intense avec même des paroxysmes pouvant amener des crises de tachycardie et la sensation d'angoisse.

En résumé, la douleur est, — avec l'œdème, — le signe capital de la série veineuse et il faut s'attacher à lutter contre elle.

« Il n'est jamais indifférent qu'un phlébitique souffre, calmer sa douleur c'est non seulement faire une thérapeutique symptomatique mais peut-être un traitement pathogénique. » (M. Audier)

b) L'œdème.

Second signe important, il arrive même à dominer l'élément douleur. Le membre volumineux est déformé suivant la répartition inégale de l'infiltration œdémateuse, présentant des aspects différents : cylindroïde, en gigot, en fuseau, en pied d'éléphant. La peau

est tendue et ne se plisse plus, son aspect est, au début, rosé ou cyanotique pour passer au blanc cireux, luisant. Il existe une circulation collatérale plus ou moins développée. Cet œdème est classiquement dur : l'épreuve du godet digital est négative et permet un diagnostic différentiel rapide avec tous les autres œdèmes : rénaux, cardiaques, hépatiques, qui sont, d'ordinaire, bilatéraux, indolores et présentent les signes viscéraux de la maladie causale.

Nous avons vu qu'il succède parfois au traumatisme le plus minime, à un choc sans importance sur le genou, ainsi que nous l'avons noté dans nos observations.

Le test d'Aldrich et Mac Clure, d'une réelle importance, ainsi que l'a signalé Audier, pour reconnaître un œdème phlébitique au début, sera peu utilisé ici, l'importance étiologique du traumatisme qu'il faudra parfois rechercher soigneusement au cours de l'interrogatoire du malade mettant rapidement le praticien sur la voie du diagnostic. Mais le plus souvent, c'est le problème inverse que le médecin aura à résoudre : un sujet fait succéder à un traumatisme constituant un véritable accident du travail un œdème qui est de toute autre origine, purement médicale : rénal, maladies infectieuses, septicémies, affection cardiaque (maladie d'Osler, asystolie, cancer, etc...) d'où l'importance, au point de vue médecine du travail, d'un interrogatoire et surtout d'un examen complet et soigneux du malade.

c) Les phénomènes vasc-moteurs proprement dits d'origine veineuse.

Ils sont constitués essentiellement par la cyanose, le refroidissement, et la moiteur des extrémités avec, parfois, des signes d'hypotonie du sympathique et des troubles endocriniens.

Cliniquement, la cyanose est caractérisée par une coloration spéciale, allant du rose foncé au violet franc, répartie soit uniformément, soit en placards ou marbrures de plus ou moins grande étendue. C'est un état asphyxique des téguments, voisin de celui décrit par Grégoire dans son étude sur la « phlébite bleue » (« Presse Médicale », n° 71, 1938).

Dans la pathogénie de la cyanose et du refroidissement, Layani n'incrimine que le facteur veineux, « stase capillaro-veineuse avec

hypertension veineuse sans spasme artériolaire », alors que Trok et Rojka admettent la participation d'un spasme artériolaire. En fait, l'association des atteintes veineuses et artérielles lors du trauma permet la réalisation de nombreuses modifications cliniques : au niveau du membre supérieur, par exemple, on aura non seulement la « main violacée et froide » typique, mais toutes les variations suivantes : « main bleue et chaude » par vaso-dilatation artériolaire surajoutée ; « main rouge » où existe seulement la dilatation capillaire sans stase veineuse ; « main blanche, œdémateuse et chaude » si la dilatation artériolaire s'oppose à un obstacle capillaire, d'où œdème sans changement ni de couleur, ni de température ; « main blanche et froide » s'il n'existe qu'une vaso constriction artérielle.

d) Les phénomènes névritiques.

Depuis Quenu (1882) on sait que la phlébite du membre inférieur peut s'accompagner d'une lésion des veines des nerfs, sciatique par exemple. Ces douleurs névritiques, pour Ducuing et Thomas revêtent deux modalités : d'une part, les lésions nerveuses par trouble de la circulation veineuse du nerf, d'autre part, les compressions nerveuses.

Dans le premier cadre, bien étudié, devenu notion classique, entrent tous les cas de phlébites avec œdème des troncs nerveux par suite d'une stase ou d'une thrombose veineuse, constituant ce que nous pourrions appeler une véritable « phlébite du nerf », mais certains auteurs (L. Cornil, Mosinger et Audier) frappés de l'importance des lésions nerveuses allant jusqu'à la dégénérescence, ont pensé qu'elles peuvent difficilement s'expliquer par la seule thrombose veineuse et ont montré, par des examens anatomiques minutieux, la fréquence des lésions artérielles surajoutées, c'est-à-dire l'existence d'une phlébartérite des vasa-nervorum. En somme il se passerait au niveau du système vasculaire des nerfs les mêmes modifications pathologiques qu'au niveau du système vasculaire du membre atteint par le traumatisme.

La sensibilité cutanée est atteinte à ses trois modes et l'on peut voir, soit une hyperesthésie de début, soit de l'anesthésie en plaques. L'atteinte de la sensibilité profonde se traduirait par de l'hyperesthésie musculaire à la pression. Le réflexe pilo-moteur est diminué du côté malade.

e) **Les troubles trophiques.**

Ils sont classiques, portant sur la peau, les phanères, les muscles, le système veineux lui-même (varices post-phlébitiques). Leur pathogénie semble plutôt relever d'une atteinte artérielle surajoutée.

f) **Les phénomènes généraux.**

L'impotence fonctionnelle est à son maximum. Elle dépend de la violence du trauma qui peut, à lui seul et sur le coup, ôter au blessé toute possibilité d'user de son membre atteint. Mais elle est due aussi non seulement à l'infiltration œdémateuse considérable, mais encore à une véritable parésie par troubles circulatoires musculaires, par altération névritique. D'autre part, elle est favorisée par l'attrition des tissus au niveau du segment du membre lésé.

La fièvre, ainsi que la tachycardie qui l'accompagne, existe dans le tableau classique de la phlébite infectieuse : ici elle est absente ou minime jamais signalée dans nos cinq observations.

La température locale est augmentée par comparaison avec le côté sain.

La peau possède une moiteur spéciale.

2° MANIFESTATIONS D'ORIGINE ARTERIELLE.

Leur classification, calquée sur celle de la série veineuse, peut être ainsi établie :

- a) la douleur artérielle ;
- b) les modifications oscillométriques ;
- c) les phénomènes trophiques : gangrène ischémique ;
- d) phénomènes vaso-moteurs d'origine artérielle ;
- e) troubles généraux.

a) **La douleur artérielle.**

C'est le phénomène le plus commun et le plus constant dans les phlébartérites, mais son origine artérielle est une notion relativement

récente, puisque les auteurs du siècle passé insistent tous sur la douleur veineuse et ne décrivent qu'elle.

Ce nouveau type de douleur présente cependant, à la lumière des travaux récents (Audier) des caractères assez nets qui, parfois, permettent de la distinguer de la précédente que nous avons décrite plus haut :

Elle siège, comme la douleur phlébique, le long du trajet vasculaire profond, le long de la fémorale ou de la poplitée, mais son intensité est bien plus grande, paroxystique (formes hyperalgiques) et s'accompagnant fréquemment alors d'un sentiment d'angoisse, de phénomènes syncopaux.

Elle est à type d'encerclement, de broiement, d'enserrement (Louvel). Mais un fait important est à retenir : si, cliniquement, la douleur artérielle ne se différencie que par des nuances symptomatiques que nous venons de citer (notamment la très grande intensité) de la douleur veineuse, au point de vue thérapeutique, un fait capital est à retenir, c'est qu'elle cède ou disparaît entièrement par les injections d'acétylcholine. L'action élective de cette substance sur le système vaso-moteur artériel permet, en outre, du même coup d'identifier la douleur en remontant à sa cause artérielle. Par contre, la morphine, même à forte dose, est sans action sur elle alors qu'elle amène la sédation de la douleur veineuse.

b) Les modifications oscillométriques.

Elles constituent à coup sûr le signe le plus constant pour déceler l'atteinte des troncs artériels des membres. Aussi nous paraît-il utile de rappeler ici les notions essentielles.

Comme on ne recherche pas une notation tensionnelle exacte, il suffit de mesurer la valeur de l'indice oscillométrique (I.O.) c'est-à-dire l'oscillation maxima observée au cours de l'exploration de deux segments symétriques de membre. On peut employer le manchon simple dû à Pachon ou l'appareil de Gallavardin éliminant les oscillations supramaximales ou encore deux manchettes prenant simultanément les oscillations dans les deux segments de membres symétrique, ce dernier procédé évitant la production et la diffusion de reflexes vaso-dilatateurs consécutifs à l'application du brassard et pouvant gêner l'opération.

On peut donc noter, comparativement des deux côtés, soit simplement l'oscillation maxima, soit la courbe oscillométrique en entier. Celle-ci consiste, pour un segment de membre donné, à établir une courbe portant : en abscisse les chiffres en cm³ de mercure donnés par le manomètre de l'appareil et en ordonnée les divisions oscillométriques obtenues correspondantes.

Quelles modifications trouve-t-on lors des lésions artérielles ? Dans les formes légères l'I.O. est réduit du côté malade à deux ou trois divisions du cadran alors qu'il peut atteindre 8 à 10 du côté sain. La courbe oscillométrique présente un aspect à la fois raccourci et écrasé.

Dans les formes plus graves, l'I.O. disparaît pour le membre inférieur, soit au niveau du coup de pied, soit même au tiers inférieur de la jambe et il est impossible d'établir la courbe oscillométrique.

Il faut prendre garde à des causes d'erreur. D'abord la présence de l'œdème, qui, s'il est important, peut arriver à fausser entièrement le résultat de l'exploration oscillométrique. Plus souvent, du côté œdématié, n'existera qu'une légère diminution de l'I.O. qui ne peut donc être considérée comme pathologique ; seul un écart très net entre les chiffres obtenus des deux côtés ou une abolition unilatérale des oscillations sont à retenir. Ensuite, il ne faut pas oublier que l'I.O. des radiales et des tibiales est à peu près identique, alors qu'il est inférieur de moitié ou des deux tiers à celui des humérales et des fémorales. Enfin, il existerait, pour Deroubaix, des résultats paradoxaux : absence d'oscillations et cependant circulation suffisante sans troubles fonctionnels ou bien persistance des oscillations et circulation insuffisante amenant des troubles trophiques que nous allons étudier maintenant.

Signalons, en terminant, que cette méthode n'est pas sans danger pour le malade, car elle peut exposer à des complications.

Mais, malgré ce, elle offre de nombreux avantages lorsqu'on en use avec prudence ; c'est un moyen de diagnostic précieux renseignant sur l'intensité de l'oblitération ou du spasme artériel non seulement au niveau du tronc principal, mais encore sur les collatérales puisqu'elle explore tout un segment de membre. Elle peut fixer le niveau de la lésion vasculaire. Lorsque l'œdème est discret, sa sensibilité permet de déceler une atteinte artérielle légère.

c) Les troubles trophiques.

Les gangrènes en constituent les manifestations les plus graves.

Lorsque leur origine est purement artérielle, on a coutume de les classer en :

- gangrène frappant la totalité ou la plus grande partie du membre, d'installation rapide évoluant le plus souvent vers une gangrène sèche, plus rarement vers la gangrène humide et s'accompagnant de phénomènes généraux intenses ;
- gangrènes parcellaires distales limitées d'emblée à une zone de sphacèle peu étendue, évoluant de façon torpide sans phénomènes généraux ;
- gangrène en plaques ou l'ulcération arrondie et superficielle se creuse et s'étend peu à peu.

Cette division nous paraît devoir être conservée lorsque le facteur artériel s'ajoute au facteur veineux, comme dans les cas qui nous occupent. La mortification commence alors très rapidement et il s'agit, le plus souvent, d'une gangrène humide (Obs. de Gutzeit et de Martin et Ravault). Celle-ci abandonnée à son évolution spontanée, des infections peuvent se surajouter, avec apparition d'escharres noirâtres, molles, baignant dans une suffuration abondante et s'accompagnant d'une altération profonde de l'état général avec fièvre, tachycardie, délire. L'amputation est alors nécessaire vue l'intensité et l'étendue du sphacèle.

Parfois la gangrène est parcellaire et se situe à la partie distale du membre qui présente alors une zone d'aspect violet-bleu avec des limites assez nettes marquées par une ligne circulaire plus ou moins régulière. Il en est ainsi dans l'observation d'Audier où le sphacèle se limitait au troisième et cinquième orteil.

d) Les phénomènes vaso-moteurs d'origine artérielle.

Ils sont particulièrement fréquents vu l'atteinte constante du système artériel du membre traumatisé.

Nous avons déjà étudié les diverses modalités qu'ils peuvent revêtir en association avec la cyanose d'origine veineuse.

Rappelons simplement que certains, comme la cyanose, sont plutôt d'origine capillaro-veineuse ; d'autres, à type ischémique : pâleur, refroidissement, doivent être d'origine artériolaire.

Ces troubles peuvent être continus, parfois assez discrets pour ne pas attirer l'attention, mais parfois, au contraire, existe une crise vaso-constrictive à type de syndrome de Raynaud symptomatique ou d'érythromélgie toutes deux reconnaissant un mécanisme sympathique pur.

Ces faits n'ont point été notés au cours des observations que nous citons.

e) Les phénomènes généraux.

Se voient surtout au cours des gangrènes ischémiques et ont été décrits à ce chapitre.

II. — PHLEBITE INITIALE ET MANIFESTATIONS ARTERIELLES TARDIVES

Nous serons plus bref à leur sujet car :

D'une part, les manifestations veineuses initiales du type phlébitique pur ont déjà été vues, et que,

d'autre part, les manifestations artérielles sont identiques à celles que nous venons de décrire avec, en plus, un symptôme capital sur lequel nous insisterons :

La claudication intermittente. Ce symptôme est apparu dans une observation de M. Audier, sept ans environ après le début de la phlébite traumatique ; c'est donc nettement une séquelle tardive. Dans l'observation de Martin et P. Ravault, c'est un an après qu'apparut la gangrène ischémique : il existe donc tous les termes de passage entre les séquelles artérielles précoces et tardives.

La claudication intermittente, manifestation majeure des artérites, essentiellement subjective, est d'une netteté telle parfois que le malade la raconte de lui-même et très exactement : au repos et dans la station debout il ne sent rien, mais dès qu'il marche et au bout d'un certain temps, variable avec les individus et avec le stade de l'affection, il perçoit une impression de faiblesse, de douleur, d'engourdissement, de tension anormale dans le mollet. Rapidement l'acuité de la douleur le force à s'arrêter. Avec le repos, — au début tout au moins, — tout rentre dans l'ordre, mais dès que le malade reprend la marche les mêmes symptômes réapparaissent. Les crises se répétant plusieurs fois au cours de la même sortie donnent à la promenade l'allure classique « en chapelet ».

A un degré de plus apparaissent la douleur de decubitus, puis le sphacèle. Les troubles vaso-moteurs associés sont à type de refroidissement, de cyanose ou de pâleur du pied. La gangrène sèche est plus souvent tardive et limitée aux orteils, mais elle peut progressivement envahir pied et jambe. L'examen clinique montrera la disparition plus ou moins complète des battements artériels et sera fait en prenant les précautions que nous avons déjà signalées.

Les cas de claudication intermittente localisée au membre supérieur ne sont pas fréquents dans la littérature. Langeron et Desplats en ont vu un cas où l'étiologie était évidente chez un béquillard qui traumatisait son artère axillaire.

En résumé, retenons, avec M. Audier qu'il existe parmi les séquelles artérielles des phlébites traumatiques des formes précoces et des formes tardives : 8 et 10 ans après l'accident initial.

•

DIAGNOSTIC

DIAGNOSTIC POSITIF

Il sera fondé sur les signes cliniques que nous venons longuement d'exposer : manifestations de la série veineuse et de la série artérielle survenant après un traumatisme plus ou moins intense. Aussi ne croyons-nous pas utile d'y revenir ici.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Le tableau clinique d'une phlébartérite est, en général, assez net, Cependant, le diagnostic peut donner lieu à des problèmes différentiels parfois difficiles à résoudre et dont la solution doit comporter les trois stades suivants :

- 1) S'agit-il d'une phlébite simple, spontanée ou traumatique ?
 - 2) S'agit-il d'un syndrome artériel ?
 - 3) S'il s'agit d'une manifestation phlébartérielle, quelle est sa nature : phlébartérie ou phlébartérite ?
- 1) S'agit-il d'une phlébite simple spontanée ou traumatique ?

Nous n'avons pas l'intention de développer ici cette question. Rappelons-en simplement les données essentielles :

a) Si l'œdème est le phénomène dominant, on éliminera rapidement les œdèmes d'origine médicale (cardiaques, rénaux, hépatiques, etc...) Leurs caractères sont bien connus et nous n'y insisterons pas.

b) S'il s'agit d'un œdème d'origine traumatique, est-il l'expression d'une phlébite pure ? Dans ce cas, au cours de l'évolution, on n'observera aucun signe de la série artérielle, tels que nous les avons envisagés plus haut (douleur d'origine artérielle, modifications oscillométriques, etc...).

2) S'agit-il d'un syndrome artériel ?

Peut-on confondre une phlébartérite post-traumatique avec un syndrome oblitératif aigu d'origine artérielle ?

Classiquement, dans cette dernière affection, l'œdème est absent, la douleur, symptôme majeur, est d'une brutalité et d'une intensité extrême, les troubles vaso-moteurs sont intenses, l'I. O. disparaît ou est profondément modifié. Il y a hypoesthésie ou anesthésie superficielle et profonde. Enfin, au lieu du traumatisme causal, c'est une maladie emboligène ou une thrombo-artérite qui est à l'origine des accidents. La confusion entre les deux syndromes n'est donc pas possible. Cependant, lorsque le traumatisme initial est peu intense ou lorsque la phlébartérite apparaît chez un cardiaque, le diagnostic différentiel peut devenir difficile à résoudre.

C'est alors qu'il importera de connaître s'il s'agit d'un syndrome purement fonctionnel ou d'un syndrome artériel oblitératif organique.

a) S'agit-il d'un syndrome fonctionnel ?

Le spasme artériel peut simuler, à s'y méprendre, l'oblitération veineuse aiguë ou bien peut prendre par son importance la première place au cours du développement d'un tel tableau. Dans les deux cas se réalise, en somme ce que l'on appelle habituellement un syndrome pseudo-embolique. Il s'agit alors :

Soit d'angio-spasmes primitifs, non décelables cliniquement ou opératoirement, dont le caractère transitoire, les circonstances étiologiques et la thérapeutique médicale peuvent trancher le diagnostic.

Soit d'angio-spasmes secondaires, bien plus fréquents que les précédents et entraînant des difficultés diagnostiques plus nombreuses ; ils accompagnent souvent les oblitérations veineuses ou artérielles, se traduisent par des phénomènes de vaso-constriction plus ou moins intenses et peuvent disparaître, soit spontanément, soit par une thérapeutique appropriée.

b) S'agit-il d'un syndrome artériel oblitératif organique ?

Rappelons seulement que le diagnostic différentiel peut se poser avec les artérites aiguës, soit infectieuses, soit celles que l'on rencontre chez les artério-scléreux, soit les artérites juvéniles.

C'est aussi avec l'embolie artérielle des membres qu'il faut faire la distinction, celle-ci se traduit par un syndrome d'oblitération artérielle aiguë survenant, en principe, chez un sujet atteint d'une maladie emboligène, ces deux notions étiologiques classiques (début brutal, maladie emboligène) étant d'importance capitale dans le diagnostic différentiel. Mais elles ne sont pas toujours vérifiées, ainsi que l'a montré Haïmovici dans sa thèse, ce qui complique encore le diagnostic.

3) S'il s'agit d'une manifestation phlébartérielle, qu'elle est sa nature : phlébartérie ou phlébartérite ?

La distinction entre ces deux formes cliniques sera difficile au début. Cependant, le trouble artériel fonctionnel pourra être décelé, soit par ses manifestations cliniques, soit grâce aux moyens thérapeutiques. Ainsi, les spasmolytiques, ou l'infiltration des chaînes sympathiques permettront cette discrimination entre la phlébartérie et la phlébartérite. Dans le premier cas (Obs. M. Audier et M. Bérard), les manifestations artérielles seront complètement supprimées, tandis que, dans le second cas, elles ne seront que temporairement abolies. C'est d'ailleurs à une phlébartérie que l'on a le plus souvent affaire à ce stade initial.

Dans un stade plus tardif, l'évolution clinique (claudication intermittente, troubles trophiques, etc...), ainsi que l'intervention chirurgicale, permettront de faire le départ entre la lésion organique et le trouble fonctionnel. D'autant plus qu'à ce stade, c'est à une phlébartérite que l'on a affaire en général (Obs. Audier, obs. Martin et Paupert-Ravault, obs. Imbert et Cottalorda).

PATHOGENIE

Quel est le mécanisme pathogénique de ces troubles vaso-moteurs et trophiques survenant au cours de l'évolution ou comme séquelles des phlébites traumatiques ? Il paraît être assez complexe. Aussi, pour la commodité de son étude, allons-nous envisager séparément en deux chapitres les faits dominants de sa pathogénie :

- 1) Les manifestations artérielles au cours des phlébites ;
- 2) Le rôle du traumatisme.

I. — PATHOGENIE DES MANIFESTATIONS ARTERIELLES AU COURS DES PHLEBITES

Ainsi qu'il ressort des chapitres précédents, les manifestations artérielles au cours des phlébites peuvent revêtir deux types assez distincts : les unes ne sont que l'expression d'un trouble fonctionnel, les autres traduisent une lésion organique de l'artère. Dans le premier cas, il s'agit de « phlébartérie » ; dans le second, de « phlébartérite ». Ces notions doivent être présentes à l'esprit lorsqu'on aborde l'étude pathogénique des lésions traumatiques du couple artério-veineux.

Voici d'ailleurs en quels termes MM. L. Cornil et M. Mösinger ont souligné l'importance de tels faits : « La coexistence de troubles artériels et veineux constitue un des problèmes d'actualité de la Pathologie vasculaire, de même que celui de l'association des troubles vaso-moteurs des lésions artérielles ou veineuses.

Dans une série de recherches anatomiques et expérimentales, nous avons tenté de donner une base anatomique à certains faits de cet ordre. En particulier, nous nous sommes attachés à étudier :

- 1) Le mécanisme de propagation du processus phlébitique le long des veines lésées ;
- 2) Le mécanisme de propagation du processus artéritique le long des artères lésées ;

- 3) La fréquence et le mécanisme des lésions artérielles phlébogènes et des phlébites artériogènes ;
- 4) La fréquence et les modalités anatomiques des lésions nerveuses associées aux lésions artéritiques et phlébitiques. » (R.C. Société de Biologie, t. CXIX, p. 103, 1935.)

C'est à ces notions mises en lumière par MM. L. Cornil et M. Mosinger que nous ferons constamment appel dans ce qui va suivre pour donner une explication rationnelle du mécanisme pathogénique complexe des phlébartéries et des phlébartérites.

a) **Phlébartéries.**

Que la gangrène provienne d'une oblitération artérielle, rien n'est plus universellement admis et depuis bien longtemps. Comment alors expliquer son apparition dans l'observation de Gutzeit alors que l'examen anatomique de la pièce d'amputation n'a montré aucune lésion artérielle, mais seulement une oblitération veineuse ?

C'est la question des gangrènes d'origine veineuse, si controversée, déjà entrevue par Godin, Bidault, Cruveilhier, étudiée par de multiples auteurs du siècle passé et de nombreux contemporains : Brogniart, Gaillard, Reyt, Bergeret, Guillaume et Delarue, Gutzeit, Audier et Haïmovici et reprise par Dionisi dans sa thèse (Marseille, 1938). Ces derniers auteurs « sans nier l'importance de premier plan que joue l'élément veineux, pensent qu'il y a également place pour le facteur vaso-moteur (artériel et veineux) dans le mécanisme pathogénique des accidents gangréneux. » (« Presse Médicale », 21 septembre 1938).

Ce trouble artériel fonctionnel surajouté à la phlébite joue ainsi un rôle non négligeable dans le déterminisme des manifestations cliniques au cours d'une phlébartérie. Dans quelle mesure le spasme artériel intervient-il dans l'évolution de celle-ci ? Voici aussi ce que M. Audier écrit à ce sujet : « Il nous semble que, dans ces cas, le spasme artériel doit avoir une action qui se surajoute à celle de la stase et de la distension veineuse. D'ailleurs, on peut très bien admettre que ce spasme soit au moins secondaire et soit la conséquence de la lutte du courant artériel contre l'hypertension veineuse de stase, ou qu'il soit une réaction réflexe consécutive à l'énorme distension veineuse qui existe en pareil cas. Ces faits de phlébites aiguës avec troubles trophiques intenses sont du plus haut intérêt... Nous croyons que l'élément artériel spasmodique existe dans tous les cas et qu'il

agit en aggravant les troubles de la nutrition tissulaire déjà compromise par la stase veineuse. »

L'observation de Gutzeit et surtout celle qui nous a été communiquée par M. Audier et M. Bérard illustrent tout à fait cette façon de voir. Dans l'un et l'autre cas, il s'agit de phlébites post-traumatiques accompagnées d'un spasme vasculaire (artériel et veineux) intense. D'ailleurs, la thérapeutique spasmolytique a eu raison de ce trouble vaso-constricteur dans l'observation de M. Audier et Bérard.

L'interprétation pathogénique des faits précédents peut donner lieu à certaines réserves en ce qui concerne le trouble artériel surajouté (obs. Gutzeit). Il existe, cependant, outre les troubles fonctionnels que l'on vient d'exposer, des faits anatomo-pathologiques qui militent en faveur de cette manière de voir. Ainsi, au cours des thrombo-phlébites, on peut constater des lésions d'adventicite veineuse associées à une inflammation de l'adventice artérielle se traduisant par de l'infiltration capillaire, mais surtout par des lésions nerveuses. On trouve, en effet, de la vaso-dilatation péri-et-endo-neurale, des infiltrats périneuraux, sous-épineuraux et endo-neuraux, ces derniers étant souvent constitués expérimentalement par des plasmocytes éosinophiles. Il est à remarquer (fait confirmé expérimentalement) que l'adventicite artérielle ne reste pas localisée au point de contact entre les deux vaisseaux, mais qu'elle est constamment circulaire et fuse à distance (L. Cornil, Mosinger et Audier). Mais l'irritation des filets sympathiques adventiciels va être à l'origine de spasmes artériels qui vont nous expliquer les phénomènes douloureux et vaso-moteurs passagers observés parfois. L'oblitération artérielle est ici fonctionnelle, il s'agit de « phlébartérie ».

b) Phlébartérites.

L'interprétation pathogénique des phlébartérites paraît plus aisée que celle des faits précédents, car les lésions organiques du tronc artériel fournissent un argument des plus tangibles. En effet, lorsqu'une thrombose artérielle s'ajoute à la thrombo-phlébite, les manifestations artérielles ne sont point difficiles à expliquer. D'ailleurs, à côté des signes cliniques, les constatations histopathologiques ne laissent aucun doute à ce sujet. Ainsi, les parois artérielles en totalité sont le siège de lésions diffuses avec prédominance au niveau de l'adventice et de l'endartère, la media étant peu atteinte.

Les observations d'Audier, de Martin et Paupert-Ravault, d'Imbert et Cottalorda fournissent des exemples de lésions d'artérite

oblitérante aiguë ou subaiguë. Du point de vue chronologique, ainsi que nous l'avons noté dès le début de ce travail, les lésions d'artérite sont secondaires à celles de la phlébite. Cette évolution en deux stades bien distincts est illustrée par le cas rapporté par Martin et Paupert-Ravault. Ce fait pose le problème du mécanisme de propagation de l'inflammation de la paroi veineuse à la paroi artérielle.

Nous résumons à ce sujet les conclusions publiées par MM. Mosinger et Audier : « On peut avoir exceptionnellement une phlébartérite d'emblée par atteinte simultanée des deux endothélia veineux et artériel. (Mauriac et Broustet),

Le plus souvent il s'agit de localisations successives par propagation de l'inflammation de la veine vers l'artère (un cas très net de ce genre nous est fourni par l'observation de Martin et Ravault).

On peut admettre à titre exceptionnel une propagation par continuité par l'intermédiaire de lésions de veinulite, de capillarite, d'artériolite, lésions généralisées du système vasculaire que nous avons parfois rencontrées lors de nos examens anatomiques.

Mais, dans la règle, la propagation d'un vaisseau à l'autre se fait par contiguïté, l'inflammation se propageant dans une direction centrifuge par rapport à la veine et centripète par rapport à l'artère. L'endophlébite donne très rapidement de la mésophlébite et de l'adventicite veineuse. Or, dans un même paquet vasculaire il n'y a pas de délimitation histologique très nette entre adventice veineuse et artérielle : il existe une périadventice commune aux deux vaisseaux. Il n'est donc pas étonnant que le processus inflammatoire s'étende facilement de l'une à l'autre des gaines vasculaires. La propagation est d'ailleurs facilitée par les anastomoses entre les lymphatiques des deux vaisseaux au niveau de la périadventice.

Mais, par contre, la média artérielle se défend mieux contre l'infection d'origine veineuse, c'est une tunique plus dense que la média veineuse, plus riche en fibres élastiques et dans laquelle on ne rencontre ni vaisseaux lymphatiques, ni éléments histiocytaires. Aussi se laisse-t-elle vaincre assez rarement par l'inflammation qui atteint alors l'endartère et amène la thrombose artérielle.

Telles sont les explications pathogéniques que l'on peut donner de la fréquence de l'adventicite, de la « gainite » (Fiolle) dans les phlébites et la rareté de l'artérite oblitérante qui, pour les raisons précédentes, s'observe beaucoup moins souvent que la thrombo-phlébite au cours des artérites.

Mais ce ne sont pas là les seules déductions que l'on tire de cette étude histo-pathogénique. En effet, les lésions nerveuses de l'adventice nous expliquent les troubles vaso-moteurs artériels à type de spasme. Or, le spasme peut lui-même donner raison de certaines douleurs, de certains troubles de la coloration et de la température locale du membre phlébitique, le spasme agit très certainement pour donner à quelques phlébites leur aspect pseudo-embolique. Quant aux lésions d'artérite oblitérante, elles se traduisent par du sphacèle. » (Mosinger et Audier).

II. — LE ROLE DU TRAUMATISME

Le rôle du traumatisme dans le déclenchement d'une thrombo-phlébite ne paraît plus soulever, actuellement, beaucoup d'objections, bien des faits anatomo-cliniques ont établis la réalité d'une telle étiologie (Imbert). Ce qui est vrai pour une thrombo-phlébite pure peut l'être également, a priori, pour les lésions phlébartérielles associées. En effet, les observations que nous venons d'analyser plus haut nous permettent de soutenir ce point de vue dont voici les traits essentiels :

a) Le caractère diffus du traumatisme.

Le traumatisme, cause d'une phlébartérite, paraît dans l'ensemble beaucoup plus intense que lors d'une thrombo-phlébite pure, ce qui expliquerait la plus grande diffusion des lésions du couple phlébartériel. L'observation rapportée par L. Imbert plaide dans ce sens : en effet, au cours de l'intervention pour thrombo-phlébite de la fémorale superficielle on pouvait suivre les lésions du paquet vasculaire fémoral en amont jusqu'à l'arcade crurale et de même assez loin en aval.

b) La gravité des lésions traumatiques.

Elle peut expliquer dans certains cas à la fois les lésions simultanées des veines et des artères et la diffusion de celles-ci. Le cas de M. Audier et M. Bérard que nous rapportons en est un bel exemple : l'importance du traumatisme paraît avoir été à l'origine des accidents observés, en effet, la chute au cours d'une descente en ski a provoqué dans ce cas une fracture par torsion du tibia et des contusions de toutes les parties molles du membre inférieur, ce qui entraîna, en outre, les lésions vasculaires du type phlébartériel.

c) Les troubles vaso-moteurs.

Indépendamment des lésions vasculaires organiques qu'un traumatisme peut parfois provoquer (en réalité, assez rarement, ainsi que nous venons de le voir), il est, par contre, bien plus fréquent de constater simplement des troubles vaso-moteurs consécutifs. Cette notion est bien connue en traumatologie. Les travaux de Leriche et, à sa suite, d'autres auteurs, ont montré la fréquence de tels phénomènes vaso-moteurs post-traumatiques. Albert (de Liège) y a consacré sa thèse en 1924. Il faut signaler dans l'observation de M. Audier et M. Bérard l'action du froid sur le déclenchement des troubles vaso-moteurs, bien que ceux-ci soient survenus quelques jours après le traumatisme et l'exposition à basse température.

Tels sont les traits essentiels du facteur traumatisme et de son rôle joué dans le déterminisme des troubles phlébartériels.

CONCLUSIONS PATHOGENIQUES : 1° Les phlébartérites traumatiques entrent dans le cadre, devenu classique en pathologie vasculaire, de ces « interrelations artério-veineuses » (L. Cornil et M. Mosinger) ou « interdépendances » (Carcassonne et Figarella) ou encore « sympathèses » (Audier).

2° La propagation de l'inflammation se fait de la veine à l'artère par l'intermédiaire de l'adventice commune.

3° Cette propagation s'explique essentiellement par la richesse lymphatique de l'adventice commune.

4° Les troubles vaso-moteurs constatés s'expliquent anatomiquement par des lésions nerveuses décelables au niveau des formations sensibles des troncs nerveux des adventices lésées. Il en est de même pour la douleur.

5° Enfin, l'inflammation phlébartérielle se manifeste cliniquement par deux symptômes essentiels, parfois difficiles à différencier, et que, seule, l'anatomie pathologique permet de discriminer :

a) Le spasme vasculaire ;

b) L'oblitération vasculaire.

6° Le rôle du traumatisme dans le déclenchement des accidents phlébartériels s'explique par le caractère diffus du traumatisme, la gravité des lésions provoquées et la fréquence des troubles vaso-moteurs surajoutés.

PRONOSTIC

Le pronostic local est, dans l'ensemble, franchement mauvais.

Que l'apparition des signes artériels au cours d'une phlébite traumatique soit précoce ou tardive, qu'il y ait spasme ou oblitération artérielle, l'amputation à plus ou moins brève échéance est parfois nécessaire.

Cependant, si la thrombo-phlébite n'est pas trop étendue et si l'on a affaire à des troubles spasmodiques peu intenses, le pronostic est, en général moins grave, une thérapeutique appropriée pouvant être efficace, comme dans l'observation de M. Audier et M. Bérard.

CONSIDERATIONS THERAPEUTIQUES

Le traitement sera double :

- médical, dans un premier stade,
- chirurgical, si le traitement médical est impuissant à arrêter l'évolution de la gangrène.

I. — TRAITEMENT MEDICAL

Il visera essentiellement à :

- Supprimer le spasme fauteur des troubles vaso-moteurs ;
- Relever l'état général du malade.

Médications spasmolytiques et vaso-dilatatrices :

Au premier rang : l'acétylcholine ou acécoline, dont l'action dilatatrice des artéioles est bien connue. Elle est indiquée dans les syndromes de Raynaud, les artérites oblitérantes, les troubles vasotrophiques, les spasmes, et l'hypertension artérielle.

La voie sous-cutanée est la voie d'introduction de choix, la voie intra-musculaire permet une action plus rapide : 10 à 20 minutes suffisent.

La dose sera de 0,40 à 0,60 cgr si le spasme est intense ;
de 0,20 cgr si le spasme est léger.

Le traitement sera prolongé par des séries de piqûres à dose moyenne entrecoupées par des périodes de repos de huit à dix jours.

L'acécoline-papavérine réunit l'action spasmolytique à l'action vaso-dilatatrice. Elle se donne aux mêmes doses.

La syntavérine (Merck), très spasmolytique, se présente sous deux formes : en comprimés de 0,03 cgr ;

en solution, ampoules injectables de 0,03 cgr dans un cm³ d'eau.

La dose habituelle pour adulte est de 0,03 à 0,06 par jour, soit par voie intra-musculaire, soit par voie intra-veineuse.

Conduite du traitement.

Acécoline, acécoline-papavérine, syntavérine, seront employées dans un premier stade initial.

Si leur action était peu efficace, ou même d'emblée, si possible, on aura recourt à l'infiltration anesthésique de la chaîne du sympathique caténaire (lombaire pour une phlébartérite du membre inférieur, stellaire pour le membre supérieur), suivant la méthode de Leriche.

On peut utiliser, soit la novocaïne à 1 %, soit l'alcool à 90°, soit un mélange des deux, amené au contact du sympathique à l'aide d'une longue aiguille de 18 à 20 cm de long à biseau court.

Sinon, il faut recourir au :

II. — TRAITEMENT CHIRURGICAL

Celui-ci peut être :

a) Soit conservateur, c'est-à-dire que l'intervention portera sur le paquet vasculaire du membre atteint pour le dénuder et pratiquer sur une longueur de 5 à 8 cm une sympathectomie péri-artérielle et, sur une longueur identique, une sympathectomie péri-veineuse. Ou bien, on fera une phlébectomie ou même une artériotomie ;

b) Soit radical par l'amputation lorsque le traitement conservateur aura échoué et que l'évolution de la gangrène est inéluctable.

III. — TRAITEMENT ADJUVANT

En même temps que cette thérapeutique, de multiples prescriptions et médications seront utilisées en synergie : traitements

— hygiéno-diététique ;

— sédatif (belladone, éserine, gardénal, bromure, etc...) ;

— tonique (calcium, strychnine, etc...) ;

— opothérapique, par l'insuline surtout.

— La crénothérapie au stade phlébitique initial sera utilisée : Royat, Bagnoles-de-l'Orne et, surtout, Aix-en-Provence.

— Les U.V. et les I.R.I., l'électricité (diathermie et haute tension). Les rayons X en application, soit sur la colonne vertébrale, les surrénales ou les carrefours vasculaires auront leur utilité.

Quels furent les résultats thérapeutiques auxquels on aboutit dans nos observations ?

Il fallut amputer deux fois : observation n° II de Gutzeit, et observation n° III de Martin et Paupert-Ravault.

L'insuline, la diathermie et un traitement antispécifique sont restés sans effet dans un cas : observation n° III de Martin et Paupert-Ravault.

L'insuline, la diathermie, l'acécoline, les douches chaudes, furent inefficaces dans l'observation n° IV d'Audier.

Par contre, dans le cas n° I de M. Audier et B. Bérard une thérapeutique médicale eut rapidement raison des troubles phlébartériels.

Dans l'ensemble, cependant, les résultats nous montrent combien le pronostic doit être réservé dans une pareille affection.

CONCLUSIONS

Arrivé au terme de cette étude sur les MANIFESTATIONS PHLEBARTERIELLES POST-TRAUMATIQUES DES MEMBRES, il nous paraît possible de dégager les conclusions suivantes :

1° LES MANIFESTATIONS PHLEBARTERIELLES CONSECUTIVES A UN TRAUMATISME peuvent se classer en deux groupes distincts :

- a) LES PHLEBARTERIES, ou le trouble artériel est purement fonctionnel ;
- b) LES PHLEBARTERITES, ou la participation du facteur artériel est de nature organique.

2° Du point de vue CLINIQUE, on peut distinguer deux types évolutifs suivant que l'atteinte artérielle survient soit précocement, soit plus ou moins tardivement :

- a) Phlébite et manifestations artérielles concomitantes ou précoces ;
- b) Phlébite et manifestations artérielles tardives.

3° LE DIAGNOSTIC POSITIF sera fondé sur un ensemble de symptômes, les uns appartenant à la série veineuse, les autres appartenant à la série artérielle.

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL comportera dans les cas difficiles l'examen des trois problèmes suivants :

- a) S'agit-il d'une phlébite simple, spontanée ou traumatique ?
- b) S'agit-il d'un syndrome artériel ?
- c) S'il s'agit d'une manifestation phlébartérielle, quelle est-elle : phlébartérie ou phlébartérite ?

4° L'ETUDE PATHOGENIQUE nous a montré que ces manifestations phlébartérielles entrent dans le cadre, devenu classique, des « interrelations artério-veineuses ». La propagation de l'inflammation se fait de la veine à l'artère par l'intermédiaire de l'adventice commune grâce à la richesse lymphatique de celle-ci. L'inflammation du couple artério-veineux ainsi constituée permet une explication rationnelle des signes cliniques : l'angio-spasme (veineux et artériel) et l'oblitération vasculaire (veineuse et artérielle).

Le TRAUMATISME intervient surtout par son caractère diffus, la gravité des lésions provoquées et la fréquence des troubles vasomoteurs surajoutés.

5° LE PRONOSTIC FONCTIONNEL est à réserver, en général

6° LA THERAPEUTIQUE CONSERVATRICE est rarement efficace. Aussi l'**AMPUTATION** pour gangrène est-elle souvent nécessaire.

Lu et approuvé :
LE PRÉSIDENT DE THÈSE :
L. CORNIL.

Vu et approuvé :
LE DOYEN :
L. CORNIL.

Vu et permis d'imprimer :
Aix, le 10 Mars 1942.

LE RECTEUR :
MARTINO.

BIBLIOGRAPHIE

- (1) AUDIER M. — LA DOULEUR DANS LES PLÉBITES (*Marseille Médical*, N° 24 du 25 août 1937).
- LA SYMPTÔMATOLOGIE ARTÉRIELLE DES PHLÉBITES DES MEMBRES ET DE LEURS SÉQUELLES. (*Progrès Médical*, n° 18 du 4 mai 1935.)
 - LE DIAGNOSTIC DES PHLÉBITES DES MEMBRES. (G. Doin, éditeur, Paris, 1935.)
 - COMMENT CONCEVOIR LES PHLÉBITES PAR EFFORT ? (*Progrès Médical*, n° 40, du 5 octobre 1935.)
 - LE TEST D'ALDRICH ET MAC CLURE DANS LE DIAGNOSTIC DES PHLÉBITES DES MEMBRES. (*Gazette Médicale de France*, n° 7 du 1^{er} avril 1934.)
 - THÉRAPEUTIQUE DES SYNDROMES VASO-MOTEURS DES EXTRÉMITÉS. (Thèse Marseille, 1930.)
 - SYMPATHÈSES ARTÉRIO-VEINEUSES (*L'Hôpital*, A, juin 1937.)
- (2) AUDIER M. et HAIMOVICI H. — LES GANGRÈNES DES MEMBRES D'ORIGINE VEINEUSE. (*Presse Médicale*, n° 76, du 21 septembre 1938.)
- (3) CARCASSONNE et FIGARELLA. — LES INTERDÉPENDANCES ARTÉRIO-VEINEUSES PATHOLOGIQUES. (Société de Chirurgie de Marseille, mars 1936.)
- (4) CORNIL L. et MOSINGER M. — LA PATHOGÉNIE DES SPASMES VASCULAIRES. (*Arch. de Méd. Gén. et Col.* 1936, pp. 170-189.)
- LES INTERRELATIONS ARTÉRIO-VEINEUSES PATHOLOGIQUES (Soc. Biol. de Marseille, 9 avril 1935, T. 119, page 103.)
- (5) CORNIL L., MOSINGER P. et AUDIER M. — LES INTERRELATIONS ARTÉRIO-VEINEUSES PATHOLOGIQUES DES MEMBRES. CONCEPTIONS PATHOGÉNIQUES. (*Presse Médicale*, n° 22, du 17 mars 1937.)
- ARTÉRIO-PHÉBITES ET PHLÉBARTÉRITES. FORMES ANATOMO-CLINIQUES. (*Marseille Médical*, n° 24 du 25 août 1937.)
- (6) CORNIL L. et AUDIER M. — LES PHLÉBARTÉRITES DES MEMBRES. (*Journal Médical Français*, n° 10, octobre 1938.)

- (7) CORNIL L., PAILLAS J. E. et HAIMOVICI H. — LES MANIFESTATIONS NERVEUSES PÉRIPHÉRIQUES AU COURS DES PHLÉBITES DES MEMBRES. (*Journal Médical Français*, n° 10, octobre 1938.)
- (8) COTTALORDA J. — LA THROMBO-PHLÉBITE PAR EFFORT. (*Lyon Chirurgical*, mars-avril 1932, tome XXIX, n° 2.)
- (9) DIONISI P. J. — LES GANGRÈNES DES MEMBRES D'ORIGINE VEINEUSE. (Thèse Marseille, 1938.)
- (10) GREGOIRE R. — LA PHLÉBITE BLEUE. (*Presse Médicale*, n° 71, du 3 septembre 1938.)
- (11) GUTZEIT. — BRAND DURCH VENENOPERRE. (*Munch. Med. Wochenschrift*, 2 octobre 1936, pp. 1628 à 1630.)
- (12) HAIMOVICI H. — LES EMBOLIES ARTÉRIELLES DES MEMBRES. (Thèse Marseille, 1937. Masson, éditeur, Paris.)
— LES OCCLUSIONS ARTÉRIELLES AIGUES DES MEMBRES. (Masson, éditeur, Paris, 1939.)
- (13) IMBERT L. — LES PHLÉBITES TRAUMATIQUES. (VI^e Congrès des Accidents du Travail. Congrès International de Genève, 1931.)
- (14) LANGERON L., DESPLATS R., FOURNIER A. et CAMUS H. — LES ARTÉRITES DES MEMBRES. ETUDE CLINIQUE ET THÉRAPEUTIQUE. (G. Doin, éditeur, Paris, 1937.)
- (15) MARTIN et PAUPERT-RAVAULT. — PHLÉBITE A BASCULE POST-TRAUMATIQUE DES DEUX JAMBES COMPLIQUÉE D'ARTÉRITE OBLITÉRANTE. (VI^e Congrès International des Accidents du Travail. Genève, 1931.)
- (16) DE MOURGUES G. — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'INFLUENCE DES LÉSIONS VEINEUSES DANS LA PRODUCTION DES GANGRÈNES DES MEMBRES. (Thèse de Lyon, 1940.)
-

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
HISTORIQUE. - POSITION DU PROBLÈME	13
FAITS ANATOMO-CLINIQUES	15
1 ^{er} Groupe : Phlébartéries	15
2 ^e Groupe : Phlébartérites	17
CONSIDÉRATIONS ÉTIOLOGIQUES : LE TRAUMATISME	21
ETUDE CLINIQUE	23
I. Phlébite et manifestations artérielles concomitantes ou précoces	24
II. Phlébite initiale et manifestations artérielles tardives.....	33
DIAGNOSTIC	35
PATHOGÉNIE	39
PRONOSTIC	45
CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES	47
CONCLUSIONS	51
BIBLIOGRAPHIE	53
